Johannes Driver

Berlin
1932

415

Aus der Chirurg. Universitätsklinik Berlin. – Leiter: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bier*.

Subchondrale Knochennekrosen und „Pathologie der Funktion".

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Von

Johannes Driver

aus

Radeberg.

Tag der Promotion:

15. Juni 1932.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität in Berlin

Dekan: ~~Geh.~~ Prof. Dr. ~~Stoeckel~~ von Bergmann.

Referent: Prof. Dr. Bätzner

Korreferent: Geh. Prof. Dr. Bier

Meinen lieben Eltern

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus „Archiv für klinische Chirurgie", Bd. 166.
Verlag von Julius Springer, Berlin W 9.
Printed in Germany.

(Aus der Chirurg. Universitätsklinik Berlin. — Leiter: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bier*.)

Subchondrale Knochennekrosen und „Pathologie der Funktion".

Von
Johannes Driver, Radeberg.

(*Eingegangen am 1. Juni 1931.*)

Über die subchondralen Knochennekrosen, wie die Perthessche, Köhlersche und Kienboeck-Preisersche Krankheit gewöhnlich genannt werden, ist im Laufe der letzten 20 Jahre eine große Literatur angewachsen. Die Zeit der ersten Mitteilungen über die jetzt als Calvé-Legg-Perthessche Krankheit bezeichnete subchondrale Nekrose der Femur-Epiphyse kann nach *P. Caan* nicht genau angegeben werden, da man glaubt, daß in manchen Mitteilungen vor *Calvé*, *Legg* und *Perthes* dieses Krankheitsbild schon geschildert worden ist. 1909 und 1910 veröffentlichten *Legg*, *Calvé* und *Perthes* ihre Befunde unabhängig voneinander und stellten sie als einheitliche Krankheitsbilder dar. *A. Köhler* veröffentlichte zum ersten Male 1908 mehrere Befunde der nach ihm benannten Erkrankung des zweiten Os metatarsale und darauf des Os naviculare pedis. 1910 führte *Kienboeck* die „Malacie" des Os lunatum in die Literatur ein, und kurz vorher beschrieb *Preiser* die gleichen Vorgänge am Os naviculare manus.

Sehr bald nach Bekanntwerden der einzelnen Krankheitsbilder kam die noch heute von den meisten Autoren vertretene Meinung auf, daß sie genetisch und pathologisch-anatomisch wahrscheinlich nicht voneinander zu trennen seien und somit nur eine verschiedene Lokalisation derselben Erkrankung darstellten. So nimmt *Weil*, der die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis auf Störungen der Ossifikation in einem im Knorpelstadium annähernd normalen Skelettstück zurückführt, die gleiche Ursache für die Perthessche Krankheit an, und auch *Müller*, *Sonntag* und *Aschoff* u. a. stehen auf dem Standpunkt, daß diese einzelnen Erkrankungen eine Einheit bilden.

Die Deutung der Ursache des Krankheitsprozesses ist heute noch keine einheitliche, was bei der guten klinischen und pathologisch-anatomischen Einsicht zunächst wunderlich erscheint. Man muß sich daher fragen, ob es nicht überhaupt verfehlt ist, nach einer einzigen

Ätiologie zu suchen. Gemäß diesem Standpunkt will die vorliegende Arbeit auch nur versuchen, in der Ätiologieklärung eines Teiles der Krankheitsfälle Stellung zu nehmen. Der Zweck dieser Arbeit wird darin gesehen, durch Gedanken mehr grundsätzlicher Art eine breitere Basis der Beantwortung der Ätiologiefrage zu unterstellen.

Es ist selbstverständlich, daß nur auf Grund von klinischen Befunden und Röntgenbildern eine vollkommene Vorstellung von dem Krankheitsablauf der subchondralen Knochennekrosen nicht gewonnen werden konnte. Unter zahlreichen anderen Untersuchern, die sich auf Grund histologischer Präparate mit der Pathogenese dieser Krankheitsbilder beschäftigten, ist es vor allem *Axhausen* zu danken, daß heute über die pathologische Anatomie und Pathogenese von *Perthes*, *Köhler I* und *II* und *Kienboeck-Preiser* sehr befriedigende Klarheit herrscht. Das mehr oder weniger Überraschende an diesen histologischen Bildern war ihre Übereinstimmung bei den einzelnen Erkrankungen. Jede Suche nach einer einleuchtenden Ätiologie muß heute von diesen Feststellungen ausgehen, und so will ich kurz das Wesentlichste davon hier wiedergeben. Wegen der anatomisch-pathologischen Gleichartigkeit der einschlägigen Krankheiten halte ich es für berechtigt, eine Schilderung der röntgenologischen und pathologischen Befunde und der bestehenden Ätiologietheorien auf diejenigen zu beschränken, die sich hauptsächlich auf die Köhlersche und Kienboeck-Preisersche Erkrankung beziehen, zumal ich selbst über einen Fall von Lokalisation am Os naviculare manus berichten werde.

Nach dem Röntgenbefund unterscheidet *Axhausen* bei der Köhlerschen Erkrankung des Os metatarsale II 5 Stadien, die sich im großen und ganzen bei den Erkrankungen der anderen Knochen gleichen. Das 1. Stadium zeigt einen normalen Röntgenbefund bei schon bestehenden klinischen Beschwerden. Im 2. Stadium wird eine Abflachung der Gelenkfläche und Verdichtung des eingedrückten Epiphysenteils festgestellt. Im 3. Stadium werden sequesterartige Knochenabgrenzungen innerhalb der verbreiterten Epiphyse und Randzackenbildung sichtbar. Im 4. Stadium tritt schwere Verunstaltung der Epiphyse ein. Im 5. Stadium zeigen sich die Veränderungen der Arthritis deformans. Dem entsprechen histologisch ebenfalls 5 Stadien: Im 1. Stadium (bei 5wöchentlichem Bestehen der Krankheit) zeigt sich eine Nekrose der gesamten knöchernen Epiphysen (Knochen und Mark) bei kaum geschädigtem Gelenkknorpel ohne Andeutung einer Fraktur. Daraus wird der berechtigte Schluß gezogen: Nicht die Fraktur, sondern die Nekrose leitet den Prozeß ein. Inzwischen gehen schon Regenerationsvorgänge vom metaphysären Periost aus, das den Gelenkknorpel am Knorpelknochenrande durchbricht und in die tote Epiphyse substituierend eindringt. Auf der Außenseite der Metaphyse und der angrenzenden Diaphyse wird neugebildeter Knochen abgelagert; dadurch entsteht eine zunehmende Verdickung am Endteil der Metaphyse. Durch die fortdauernde Belastung kommt es nun zum Zusammenbruch des toten Knochens, zur pathologischen Fraktur (2. Stadium). An der Frakturstelle wird das Gewebe durch die fortdauernde funktionelle Belastung zerrieben, und es entsteht die Knochentrümmerzone. An dieser Zone findet das vordringende restituierende Bindegewebe eine Schranke, und die Substitution des jenseits

gelegenen subchondralen Bruchstückes ist auf diesem Wege nicht möglich. Es bildet sich die Abgrenzungszone aus (3. Stadium). Im 4. Stadium bricht dann der Knorpel an der Stelle der subchondral stehengebliebenen Nekrose ein, und es erfolgt eine Deformation der Epiphyse. Die Wirkung des regeneratorisch tätigen Metaphysenperiosts beschränkt sich nicht auf die Substitution der toten Epiphyse, sondern bezieht die Proliferationszone am Knorpelknochenrande in den Wucherungsprozeß ein. Die enchondrale Ossifikation der wuchernden Zellen der Proliferationszone führt zur Randwulstbildung und zur Verbreiterung der Epiphyse, so daß das Bild der Arthritis deformans entsteht (5. Stadium). Wenn die Impressionsfraktur ausbleibt, nimmt der Umbau der toten Epiphyse seinen ungestörten Fortgang, und das Gelenk bleibt frei von Veränderungen.

Bei den röntgenologischen Krankheitsbildern des Os lunatum teilt *Axhausen* den Prozeß in 4 Stadien ein. Im 1. Stadium ist das Röntgenbild ohne Veränderungen, jedenfalls zeigen sich nur sehr unbedeutende und unsichere Befunde. Im 2. Stadium treten deutliche Strukturveränderungen auf: Die regelmäßige Spongiosastruktur verschwindet, wolkige Trübungen, Verdichtungen und Aufhellungen zeigen sich. Verdichtete Knochenherde, die von einer Aufhellungszone umgeben sind, wirken wie Sequester. Die äußere Form des Knochens ist erhalten. Das 3. Stadium ist gekennzeichnet durch die Kompression des Knochens in der Längsachse. Im letzten Stadium kehrt bei Erhaltung der pathologischen Form die normale innere Struktur zurück, eine Verdichtung der Spongiosa bleibt erhalten. Dabei zeigen sich Veränderungen nach Art der Arthritis deformans in Form von Randzacken am Os lunatum und am Radiusende bei gleichzeitiger Verdickung der subchondralen Knochenschicht und Verengerung des Gelenkspaltes. Der histologische Befund bei der Erkrankung des Os lunatum zeigt so weitgehende Parallelen mit den bei der Köhlerschen Krankheit geschilderten Veränderungen, daß hier auf die nähere Schilderung verzichtet werden kann. Die Reorganisation geht hier von den ansetzenden gefäßführenden Bändern aus. Die Gegend der Kompressionsfraktur ist ebenfalls durch eine dicke, resorbierende Bindegewebsschicht von dem in Substitution begriffenen übrigen Teilen abgegrenzt. Der ganze Krankheitsprozeß verläuft also nach *Axhausen* in folgender Reihenfolge: Nekrose, pathologische Fraktur, Abgrenzungsvorgang, allmähliche Deformierung und abschließende strukturelle Modellierung nach beendigter Reorganisation.

Eine besondere Bedeutung bekamen die Untersuchungen *Axhausens* noch dadurch, als damit auch eine Verwandtschaft in pathologisch-anatomischer Beziehung zwischen den genannten Knochennekrosen und der Osteochondritis dissecans *Königs* wahrscheinlich gemacht wurde.

Bis zu diesen klärenden Untersuchungen *Axhausens* konnte noch der Streit über die Frage bestehen, ob die Knochennekrose eine Folge der röntgenologisch oder operativ festgestellten Kompressionsfraktur sei oder schon vor dieser bestanden habe und nun gerade umgekehrt die Fraktur die Folge dieses krankhaften Gewebszustandes sei. So hatten ja nach dem Bekanntwerden des Kienboeckschen Krankheitsbildes *Hirsch*, *Haenisch*, *v. Gaza*, *Kappis* u. a. gerade gegenüber *Kienboeck* die Ansicht vertreten, es handle sich bei den Lunatumerkrankungen stets um eine primäre Fraktur mit nachfolgender Nekrose. Die Untersuchungen *Axhausens* zeigten nun einwandfrei, daß einer solchen Fraktur stets eine primäre Nekrose des gesamten Knochens und Markes der Epiphyse oder des Körpers beim Os lunatum vorausgehe, ja daß es unter besonders günstigen Umständen gar nicht zu einer Fraktur zu

kommen braucht. Andererseits werden regelmäßig im nekrotischen Knochen Regenerationsvorgänge beobachtet, die schon älter als die Fraktur selbst sein können. Nach diesen Feststellungen bin ich der Meinung, daß die Theorie von der primären Kompressionsfraktur bei diesen Erkrankungen wenigstens für einen gewissen Teil der Fälle endgültig fallen gelassen werden muß. Die Suche nach der Ursache dieser Krankheitszustände mußte also in einem früheren Stadium einsetzen und darauf ausgehen, den Grund für die Knochennekrose vor der Fraktur zu finden.

Es war sehr naheliegend, bei der Entdeckung eines abbauenden Prozesses zunächst an eine Ernährungsstörung irgendwelcher Form zu denken. So nahm *Kienboeck*, der Entdecker der pathologischen Fraktur an, durch ein vom Patienten vergessenes oder überhaupt unbemerktes Trauma seien die Gefäße, die im dorsalen Band des Handrückens zum Os lunatum laufen, zerrissen worden. *Preiser* stimmte dem zu und definierte die Folgeerscheinung nicht als halisteretische Malacie wie *Kienboeck*, sondern als Nekrose, was der angenommenen Art der Schädigung auch viel besser entsprach. Jedoch konnten weder durch experimentelle Untersuchungen über Bandzerreißungen noch durch Operationsbefunde jemals derartige Verletzungserscheinungen festgestellt werden, die diese Auffassung rechtfertigen könnten. Daraufhin kamen die Theorien von der primären Fraktur, die oben schon besprochen sind.

Auf Grund seiner Studien kam *Axhausen* ebenfalls zu der Ansicht, daß eine Ernährungsstörung vorliegen müsse, und suchte sie in embolisch-mykotischen Prozessen, die zu einem blanden Infarkt führen sollen. Das war gegenüber der herrschenden Meinung unter den Pathologen ein Novum, obwohl schon einige Male von „infarktartigen“ Herden im Knochensystem gesprochen worden war. Nun hatte *Kappis* schon 1921 auf das nicht seltene Vorkommen infektiös-embolischer Vorgänge an den Carpalknochen hingewiesen, und schließlich konnte *Axhausen* selbst einen Fall beschreiben, bei dem in verschiedenen Teilen des Knochensystems blande Infarkte gefunden wurden. Auch *Bier* hatte schon einmal in einer Diskussionsbemerkung auf das Vorkommen von Kokkenembolien ohne folgende Infektion hingewiesen. Es kann also nicht mehr die Möglichkeit solcher Nekrosen durch blande Embolien abgewiesen werden. Wenn man aber die blande Embolie als alleinige Ursache der Knochennekrose ansehen würde, müßte man ein zweites Problem lösen: Warum entsteht die Embolie meist in diesen typischen Teilen des Skeletsystems? Wenn auch ganz vereinzelt diese Prozesse an anderen Stellen beobachtet wurden (*Wild*, *Allison*, *Moody*, *Willich*), so bleibt dennoch die Tatsache der so häufigen typischen Lokalisation bestehen. Davon kann natürlich gar keine Rede sein, daß die Theorie *Axhausens* überhaupt nicht zur Erklärung in Frage käme. Sie wird aber

nur für eine bestimmte Gruppe berechtigt sein, vielleicht für solche Fälle, wo ohne besonderen äußeren Anlaß plötzlich die klinischen Beschwerden auftauchen.

Die anatomisch-funktionellen Besonderheiten der befallenen Knochen lenkte schon frühzeitig einzelne Forscher auf mechanische Erklärungsversuche dieser Krankheitsvorgänge. Einen Übergang zu dieser Betrachtungsweise möchte ich in der Vermutung *Aschoffs* sehen, der eine Gefäßverletzung ohne Fraktur, sondern durch Verdrehung der befallenen Knochen als Ursache ansieht. *Axhausen* selbst hat diese Annahme weitgehend entkräftet, indem er auf die Schwierigkeit dieser Begründung z. B. im Falle des Os lunatum hinwies und außerdem den Mangel irgendwie erklärender anamnestischer Angaben betonte.

Nachdem man aber festgestellt hatte, daß einmalige Traumen, wenn sie zu so schweren Knochenschädigungen führen sollten, sehr groß sein müssten, in der Anamnese vieler Kranker aber kein derartiges Trauma aufgedeckt werden konnte, suchte man andere Arten von mechanischen Ursachen verantwortlich zu machen. 1920 sprach *W. Müller* die Vermutung aus, daß es sich bei der Erkrankung des Os lunatum keineswegs um ein primäres Zusammendrücken des Knochens, sondern um die Folge abnormer Druckwirkungen handle. Auf Grund seiner Fälle kommt *Müller* zu dem Schlusse, daß zur Entstehung des Leidens entweder anatomische, professionelle oder traumatische Gesichtspunkte heranzuziehen sind. Bei der anatomisch bedingten Form werde durch besonders abnorme anatomische Verhältnisse eine pathologische Belastung des Knochens herbeigeführt. Bei der professionellen Form schuldigt er dauernde kleine Druckinsulte bei besonderen Berufstätigkeiten, besonders in der Landwirtschaft als Ursache an. Bei der traumatischen Form soll ein einmaliger Druckinsult die Erkrankung hervorrufen. Auch *Sonntag* glaubt unter Ablehnung eines entzündlichen Prozesses, daß eine Ernährungsstörung durch einmalige größere oder wiederholte kleinere Traumen das Krankheitsbild der Malacie hervorrufe. *Gastreich* findet unter den von Lunatummalacie Befallenen nur Angehörige der schwerarbeitenden Klassen, doch glaubt er, daß die funktionelle Überbeanspruchung oder die wiederholte Schädigung bis jetzt allein keine annehmbare Erklärung für das Zustandekommen der Krankheit gibt. *Walter* unterscheidet drei Ätiologiemöglichkeiten 1. einmalige Gewalteinwirkungen; 2. örtlich wirksame Schädigungen, die durch Insuffizienz des Gewebes in ihrer Wirkung begünstigt wird; 3. schließt er sich *Bätzner*, dessen Auffassung unten näher dargestellt wird, an und glaubt, daß die vermehrte Funktion selbst zu diesem Prozesse führen könne. Um eine anatomisch greifbare Basis für solche Fälle, bei denen eine mechanische Ursache für die Erkrankung des Os lunatum angenommen wird, zu schaffen, hat *Hultén* großzügige Röntgenunter-

suchungen normaler und pathologischer Handgelenke gemacht. Während bei 61% normaler Handgelenke kein Niveauunterschied von Radius und Ulna in den Knochengelenkebenen festzustellen war, bemerkte er bei Fällen von Lunatummalacie vielfach einen bemerkenswert großen Niveauunterschied. Von 23 Fällen zeigte sich bei 17 ein Unterschied von 1 bis 5 mm. Er stellte fest, daß am längsten der ulnare Teil des Lunatum intakt blieb. Wenn die Ulna länger ist als der Radius, findet er keinen eigentlichen Malaciefall; aber nicht selten treten dann cystenartige Verdünnungen in der ulnaren Partie des Lunatum auf. Man ist bei diesem Befund leicht geneigt, eine Mitwirkung dieser anatomischen Verhältnisse am Zustandekommen der Krankheit anzunehmen.

Sauer fand bei der Untersuchung von 3 Knaben und 2 Mädchen eine typische Köhlersche Erkrankung des Naviculare pedis, ohne daß ein klinischer Befund zu erheben war. Er sieht in der Erkrankung das Resultat einer Wachstumsbeeinflussung zweier, unter Umständen dreier isolierter Knochenkernanlagen. Er stützt diese Auffassung mit der Beobachtung einer doppelten Kernanlage des Naviculare, wobei zwei Monate später sich eine typische Köhlersche Krankheit ausbildete. Hier sei auch die oben schon in einem anderen Zusammenhang mitgeteilte Ansicht *Weils* noch einmal erwähnt.

Bei den Fällen *Appelmanns* und *Picards* handelte es sich vorwiegend um weibliche Patienten; die beiden Autoren nehmen an, daß durch das Tragen unzweckmäßigen Schuhwerks und die dadurch bedingte übermäßige Belastung des zweiten Metatarsale als des längsten Pfeilers im Längsfußgewölbe die Erkrankung zustande kommt. Letzten Endes soll es zu Störungen des arteriellen Zuflusses in der Epiphysenlinie, entweder bedingt durch Kompression oder durch Endarteriitis obliterans, kommen. Auch *Santozki* und *Koppelmann* nehmen bei ihren Lunatum- und Naviculare-Kranken, wo sie in einem Fall histologisch die Axhausenschen Befunde erheben konnten, als Hauptursache eine gewerbsmäßige Überanstrengung mit nachfolgender Endarteriitis obliterans an und sehen außerdem noch in einer speziellen Disposition des Knochens einen besonderen Faktor. Einen solchen disponierenden Umstand fand *Seldowitz* bei einem 6jährigen Jungen mit *Köhler II* in einer leichten Herabsetzung des Calcium- und Phosphorgehaltes. Bei einer Behandlung mit Lebertran und Quarzlicht war nach 4 Wochen die Rötung und Schwellung des Fußrückens verschwunden; der Calcium- und Phosphorgehalt war gestiegen, und das Röntgenbild zeigte eine verstärkte Kalkzeichnung. *Jaros* sieht in einer Kombination von Hohlfuß und Gonorrhöe bei einem 34jährigen an *Köhler I* erkrankten Beamten eine genügende Erklärung für das Auftreten der Erkrankung.

Auch innersekretorische Störungen, die von manchen Autoren (*Schmidt*, *Halpern* und *Skabell* u. a.) bei den Patienten mit Knochen-

nekrosen festgestellt wurden, werden als die eigentliche Ursache der Erkrankung angesehen. Wenn von einigen Autoren (*Kaiser, Nieden*) angeborene und konstitutionelle Minderwertigkeit des Skeletsystems als Erklärung für familiäres und doppelseitiges oder multiples Auftreten der Nekrosen angegeben wird, so ist, wie auch die oben angeführten innersekretorischen Störungen, diese im Grunde auch nur als unterstützendes inneres Moment für den Ausbruch der Krankheit anzusehen.

Da der in dieser Arbeit neu mitgeteilte Fall eine Erkrankung des Os naviculare manus betrifft, möchte ich anschließend an diesen Überblick noch speziell die bisher erschienenen Mitteilungen über Naviculare-Erkrankungen kurz besprechen.

1909 veröffentlichte *Preiser* die ersten 5 Fälle von Verletzungsfolgen am Naviculare manus mit zentralen Aufhellungen im Knochen, die schließlich nach einer Einschmelzung der Seitenwände zum Bruch des Kahnbeins führten. Eine primäre Bruchlinie war nicht nachzuweisen. Da er nur auf Grund des akuten Traumas bei seinen Fällen auf einen solchen Befund stieß, nahm er die oben schon genannte traumatische Gefäßzerreißung in den Bändern als Ursache an. *Hirsch* entdeckte bei 1 Fall von Navicularemalacie bei der Operation eine mit frischem Blut gefüllte Höhle. Eine primäre Frakturlinie war nicht im Röntgenbild zu sehen gewesen. Diesen Befund erhob er aber nach einem akuten Trauma. In den letzten Jahren sind nur vereinzelte Mitteilungen über Naviculare-Erkrankungen erfolgt, wo ausdrücklich von einer Malacie oder Nekrose gesprochen wird. Doch glaube ich, es würden sich wahrscheinlich von den mitgeteilten primären Brüchen oder Fissuren noch eine Anzahl als keine reinen Brüche zeigen, wenn der Knochen häufiger mit dem Mikroskop hätte untersucht werden können, denn im Fall der Malacie des Os lunatum ist es ja so gewesen, daß zunächst die Krankheit unter der Diagnose Fraktur, Fissur, Lunatum bipartitum und tripartitum lief, bis schließlich von *Kienboeck* 1910 das wahre Wesen der Krankheit aufgedeckt wurde. 1923 berichtet *Kautz* über 1 Fall von isolierter Malacie des Os naviculare manus, den er 7 Jahre lang bei einer 53jährigen Patientin beobachtet hat. Diese Patientin hatte als Krankenschwester in einer chirurgischen Poliklinik eine sehr arbeitsreiche und körperlich anstrengende Tätigkeit. 6 Jahre nach dem ersten Auftreten der klinischen Erscheinungen in Form von Schmerzen im rechten Handrücken erlitt sie eine Radiusfraktur, die sehr gut heilte. 9 Monate später wurden in einer Röntgenaufnahme zum erstenmal im Os naviculare linsenförmige Auflockerungen der Knochenstruktur beobachtet. Die Corticalis war nirgends unterbrochen. Spätere Aufnahmen zeigen weitere Bilder des Einschmelzungsprozesses, bedeutende Verschmälerung des Knochens infolge von Zusammenpressung des Naviculare und schwere arthritische Veränderungen am ganzen Radius-Naviculargelenk. Ein mikroskopischer Befund konnte leider nicht erhoben werden.

Mutel beschreibt 1 Fall von Navicularemalacie bei einem 28jährigen Knecht, der vor 13 Jahren auf die rechte Hand gefallen war. Das Röntgenbild zeigte Spaltbildungen und Atrophie des Naviculare. Er meint, das Röntgenbild entspräche einer mit Pseudarthrose geheilten Fraktur. Die 5 Fälle von „Osteopathia necroticans" des Naviculare manus, die *Santozki* zusammen mit 15 Fällen von Lunatumerkrankung mitteilt, sind deshalb bemerkenswert, weil alle davon betroffenen Patienten durch ihren Beruf dazu besonders disponiert erscheinen. Unter ihnen ist ein Soldat, ein Holzarbeiter, ein Ziselierarbeiter, ein Motozyklist und ein Steinarbeiter. Bei 3 von ihnen wurde anamnestisch Überanstrengung, bei 2 ein Trauma angegeben. Das Alter der Kranken war 18—30 Jahre.

Es ist zuzugeben, daß ein zwingender Beweis für das Zustandekommen der Nekrosen des Knochengewebes nach vermehrter Beanspruchung oder bei anatomischen Besonderheiten von den angeführten Autoren nicht geführt worden ist. Es sind also nur Wahrscheinlichkeitsbeweise, die aber schließlich ein gut Teil Berechtigung haben, zumal sie nicht vollständig aus dem Rahmen bekannter biologischer Möglichkeiten fallen. Daß mechanische Momente einen gewichtigen Einfluß auf die einzelne Zelle ausüben, wollte *Ribbert* daran ersehen, daß die einzelne Zelle, wenn sie im Gewebeverband bleibt, in ihrer Wachstums- und Fortpflanzungstendenz irgendwie gehemmt erscheint. Daß nach Isolierung der einzelnen Zelle aus dem engen Zellverband diese sich zur Geschwulst entwickeln werde, hat *Ribbert* auch zunächst in seiner Geschwulsttheorie für möglich gehalten, dann aber wieder abgelehnt. Doch scheint mir die obengenannte Anschauung *Ribberts*, von der er bei seiner Geschwulsttheorie weiterschließend ausging, sehr beachtenswert zu sein. Ein klassisches Beispiel der Reaktion der Gewebe auf mechanische Beanspruchung ist die oft zitierte technisch vollkommene Bälkchenanordnung im Femurkopf und -hals und der rechtwinklige Spongiosabau in den Wirbelkörpern. Noch eine Beobachtung ist in dieser Hinsicht an den in Rede stehenden Krankheitsprozessen wertvoll. Eine besondere Eigentümlichkeit zeigen nämlich die Knochennekrosen in bezug auf das Alter, in dem sie meist auftreten. Die Perthessche Krankheit befällt fast nur Kinder im Alter von 5 bis 10 Jahren, jedenfalls tritt sie nur vor der Pubertät auf. Ebenso verhält sich die Köhlersche Krankheit. Doch hat *Müller* auch einen Fall von *Köhler II* bei einem 18jährigen Dienstmädchen beobachtet, sieht aber die Erkrankung nicht als gleichartig der Köhlerschen an, sondern nur als eine Parallelerkrankung der Erwachsenen zur Köhlerschen Krankheit der Kinder. *Bätzner* teilt unter seinen Sportschäden einen typischen *Köhler I* bei einem 16jährigen Mädchen, das besonders im Kurzstreckenlauf intensiv trainierte, mit. Auch der von *Jaros* schon mitgeteilte Fall widerspricht der allgemeinen Regel. Streng wird demnach die Altersgrenze in den einzelnen Fällen nicht eingehalten, wenn schon die besonders befallene Altersstufe die zweite Hälfte des ersten Jahrzehnts ist. Demgegenüber steht die merkwürdige Tatsache, daß die Kienboeck-Preisersche Krankheit nur im jugendlichen Alter, d. h. innerhalb des 17. und 30. Jahres, in einigen Fällen auch später beobachtet wird. Aus diesen Feststellungen geht hervor, daß allgemein die betreffenden Krankheiten in einem Alter auftreten, im dem entweder die befallenen Knochen noch in starkem Wachstum sich befinden und auch relativ zum übrigen Körper noch nicht die Größe und Festigkeit haben, wie im erwachsenen Stadium (*Perthes*, *Köhler I* und *II*), oder in dem sie durch die tägliche Benutzung im Beruf weit häufiger und intensiver

beansprucht werden als im Kindesalter (*Kienboeck-Preiser*). Daß die Kienboecksche Krankheit nicht auch häufiger im späteren Alter beobachtet wird, wäre dann vielleicht damit erklärbar, daß bis zu diesem Alter schon alle diejenigen Personen erkrankt sind, die überhaupt aus dieser Ursache das Leiden erlangen konnten. Wer bis dahin davon verschont geblieben ist, dessen Knochen sind eben der hohen Beanspruchung überhaupt gewachsen. Näheres jedoch weiter unten.

In den letzten Jahrzehnten ist gerade von der Jugend ein großzügiges Experiment über den Einfluß mechanischer Reize auf die verschiedenen Gewebe angestellt worden. In seinen Veröffentlichungen über *Sportschäden* hat *Bätzner* ein großes Material von einwandfreien pathologischen Reaktionsformen der Knochen, Muskeln, Sehnen und Gelenke auf mechanische Beanspruchung oder Überbeanspruchung (das ist eben die Frage) zusammengestellt. An Gelenken beobachtete er Inkongruenzen der Gelenkflächen, Knorpelabschleifungen und -ablösungen, arthritische Prozesse, osteochondritische Vorgänge, Gelenkmäuse, sowie fasrige Knorpeldegeneration. An den Bändern und Kapseln sah er Dehnungen mit Schlottergelenken, Einlagerungen von Kalk und Knochen, parostale Wucherungen. An den Knochen fanden sich periostale Wucherungen, Hyperostosen, osteoporotische Vorgänge und an den Muskeln und Sehnen Atrophien und Zerreißungen, Kalk- und Knocheneinlagerungen. Dadurch, daß diese Erscheinungen gerade am wachsenden jugendlichen Menschen festgestellt wurden, dessen Widerstandskraft immer als besonders groß angesehen wurde, scheint *Bätzner* der schädigende Einfluß der Funktion auf die Gewebe deutlich erwiesen. Gerade durch Befunde von bisher nie gesehenen Krankheitsbildern, die einzig und allein der besonderen Beanspruchung der betreffenden Gewebepartien zur Last gelegt werden müssen, wird die Annahme schädigender mechanischer Reize zur Notwendigkeit. So zerriß bei einer Expanderübung nach schon vorhergegangener körperlicher Anstrengung in Form von Liegestützübungen bei einem jungen Mann plötzlich die Arteria subclavia. Histologisch wurden völlig normale, wenn auch zerrissene Gewebeelemente festgestellt. Oder: an den Menisci zweier junger Schüler, die schon lange Fußballsport trieben, wurden ausgesprochene Degenerationen der Grundsubstanz zum Teil mit Auffaserung histologisch festgestellt, nachdem sich bei einer geringen Bewegung von diesen erkrankten Menisci aus eine Maus abgesprengt hatte. Gerade bei Jugendlichen werden aber die Menisci normalerweise völlig gesund gefunden.

Daß in den Fällen *Bätzners* zum Teil aufbauende, zum Teil abbauende Prozesse auch am Knochengewebe festgestellt werden, gibt die Veranlassung, über die Ätiologie der subchondralen Knochennekrosen an Hand dieser Befunde Möglichkeiten zu erwägen. Es sei

daher gestattet, an dieser Stelle zunächst über die allgemeine Bedeutung der Befunde *Bätzners* und der von ihm daran geknüpften Gedankengänge zu sprechen, und daran anschließend eigene Schlüsse zu ziehen.

Aus *Bätzners* Feststellungen geht zweierlei hervor: 1. die Gewebe des Organismus haben die Eigenschaft, überhaupt auf äußere Reize mechanischer Art zu reagieren; 2. diese Reaktion verläuft in 2 Richtungen. Einmal kommt es zur Hypertrophie der Gewebe, andererseits treten auch Abbau- oder Abnutzungserscheinungen auf. Und zwar rufen gleiche Reize beide Formen von Reaktionen hervor, bei dem einen Hypertrophie, bei dem anderen Abbau, Atrophie. Und schließlich gibt es eine Gruppe von Menschen, bei denen anscheinend keine besonderen Reaktionsformen auftreten, bei denen also eine Art Gleichgewicht zwischen der potentiellen Energie und der von der Funktion benötigten kinetischen besteht. Außerdem scheint mir in diesem Zusammenhang ein Gedankengang *Bätzners* in seinem Vortrag „Pathologie der Funktion" auf dem Chirurgenkongreß 1929 von Bedeutung zu sein. Er spricht dort von „mobilisierenden" Reizen und meint, die beanspruchten Gewebe hypertrophieren vielleicht nicht aus sich heraus, sondern es werden die in erhöhtem Maße geforderten Kräfte aus anderen, nicht bis an das erträgliche Maß beanspruchten Geweben herangeholt, um dann wieder zu verschwinden, wenn in den betreffenden Organen die erhöhte Beanspruchung wegfällt. Er will damit wenigstens zu einem Teil die Inaktivitätsatrophie erklären, und spricht in diesem Zusammenhang auch von der merkwürdigen Erscheinung, daß manche Menschen noch so viel Muskeltraining ausüben könnten, ohne daß die erwünschte Volumenzunahme des trainierten Muskels eintrete. Ich selbst habe diesen Hypertrophiemangel an mir selbst und manchen Bekannten ganz einwandfrei feststellen können. Es stehen in solchen Fällen entweder keine mobilisierbaren Kräfte zur Verfügung, oder aber die betreffenden Gewebe sind noch nicht bis über das erträgliche Maß hinaus beansprucht. Ich halte diesen Gedanken der Kräftemobilisierung für bestechend „natürlich" und glaube, daß von hier aus vielleicht ein neuer Gesichtspunkt für die Beurteilung der einzelnen Reaktionsformen wie Anpassung, Hypertrophie und Atrophie gewonnen wird. Das eine ist allerdings zuzugeben, daß damit eigentlich das Problem gleichsam aus der Peripherie mehr in das Zentrum des Organismus gerückt ist, d. h. wenn man bisher annahm, daß die einzelne Zelle verschieden mit Lebenskraft begabt ist und daher auf so mannigfaltige Art auf Reize reagiert, so sagt man mit *Bätzner* jetzt etwa so: über diese spezielle Zellveranlagung hinaus ist der Körper als Ganzes in dem einen Fall so angelegt, daß er Kräfte im Überschuß zur Verfügung hat und diese dann nach besonders gefährdeten Stellen des Organismus hin frei machen kann, oder im anderen Fall steht dem Körper nur so viel Energie zur

Verfügung, daß jedes Organ nur so viel davon bekommen kann, um in einem normalen Betrieb auszukommen. Für ein Mehr an Leistung langt es nicht. Für den, der in jedem Organismus eine Einheit sieht, muß eine solche Vorstellung entschieden sehr ansprechend sein. Gerade die Tatsache, daß herkulisch gebaute oder auch nur durch Sport und dergleichen an Muskeln und Knochen sehr kräftig entwickelte Menschen einem Infekt oft mit einer frappierenden Widerstandsschwäche erliegen, läßt den Gedanken aufkommen, daß bei ihnen die Lebenskräfte des Körpers zu einseitig festgelegt wurden und nun nicht mehr mit der nötigen Schnelligkeit für andere Aufgaben wieder frei gemacht werden konnten.

Von derartigen Vorstellungen aus kann man vielleicht eine Abgrenzung von normalen und pathologischen Funktionen wagen, indem man sagt: normal ist dann eine Funktion, wenn die von einem Organ geforderten und die von diesem Organ lieferbaren Kräfte sich gerade noch das Gleichgewicht halten. Das Eintreten einer Hypertrophie zeigt schon an, daß dieses Gleichgewicht gestört ist und daß Hilfskräfte herangeholt werden müssen, um die geforderten Leistungen zustande zu bringen. Bei der Hypertrophie der Skeletmuskulatur ist es uns bisher nie eingefallen, sie als etwas Pathologisches anzusehen. Aber wenn der Kliniker eine Herzhypertrophie feststellt, dann sagt ihm sein Funktionsgefühl: dieses Herz ist gegenüber seinem bisherigen Zustand geschädigt, oder noch vorsichtiger: das bisherige Herz, das bis jetzt dem Betrieb des Organismus vollauf genügte, kann die nunmehr geforderte Leistung nicht aufbringen. Der Pathologe stellt mit Freuden fest, daß das Herz diese Hypertrophie noch aufgebracht hat und sieht wieder einen Beweis für die funktionelle Anpassung und registriert den Vorgang als ein Plus an Lebensintensität. Aber das Herz soll ja gar nicht ein Mehr leisten, sondern es soll im normalen Getriebe des Körpers, zu dessen Massen es relativ angelegt und bemessen ist, und mit der ihm für dieses Getriebe zugemessenen Kraft arbeiten. Für den Körper, der noch die nötigen Kräfte mobilisieren kann, um eine Katastrophe durch Versagen des Herzens zu verhindern, bedeutet die Hypertrophie des Herzens evtl. eine normale Leistung, denn es gehört zu seiner normalen Tätigkeit, in einem Bezirk potentielle Energie frei zu machen, um sie in einem anderen als kinetische zu verwenden. Die nun eingetretene Veränderung des Körpers, daß er jetzt ein hypertrophisches Herz hat, ist aber ein pathologischer Zustand.

Ich glaube, wir müssen annehmen, daß der Bauplan des Organismus so konstruiert ist, daß er als Ganzes den Anforderungen, die das Leben an ihn als Individuum stellt, entsprechen kann; er ist normalerweise in seinen Teilen harmonisch angelegt, und der Idealzustand in den Wechselbeziehungen des Organismus mit der Außenwelt und innerhalb seiner

Teile besteht darin, daß den geforderten Kräften die bereitliegenden entsprechen. Die Hypertrophie einzelner Organe ist der erste Ausdruck einer Störung dieser Harmonie, also ein pathologischer Zustand. Für einen im Bereich des Normalen liegenden Regulierungsvorgang des Körpers ist das beste Beispiel die vermehrte Durchblutung des tätigen Organs. Gerade im Vergleich hierzu muß eine auftretende Hypertrophie als ein Zeichen beginnenden Versagens imponieren.

Als Symptom einer weitergehenden Störung ist das Auftreten einer Aktivitätsatrophie* anzusehen, wie sie in von *Bätzner* und schon vor ihm von *Henschen*, *Kolepke* u. a. mitgeteilten Fällen gesehen worden ist. Die Ursache dafür ist bis zu einem gewissen Grade ebenfalls ein Versagen des Organismus im allgemeinen. Andererseits wird hierbei wie selbstverständlich auch bei der Hypertrophie, eine spezielle Anlage der einzelnen Gewebe, einen gesteigerten Stoff- und Energiewechsel mitzumachen und auszuhalten, eine Rolle spielen. Wie verschieden die einzelnen Gewebe auf mechanische Reize mit Abbauvorgängen reagieren, wird ja am besten durch das bekannte Beispiel der Aortenaneurysmawirkung an den Wirbeln und Bandscheiben der Wirbelsäule verdeutlicht.

Bei dieser funktionellen Bewertung von Hypertrophie und Atrophie scheint es mir nun nicht unmöglich, einfach die absteigende Linie über die Atrophie hinaus zu verfolgen und anzunehmen, daß der Ausdruck eines katastrophalen Versagens des Körpers im allgemeinen und des betreffenden Gewebes im besonderen gegenüber einer relativ zu den vorhandenen Kräften zu großen Beanspruchung die Nekrose ist. Und zwar scheint es mir begreiflich, daß gerade am Knochen wegen der außerordentlichen Inhomogenität des Gewebes und der infolgedessen erwiesenen relativ geringen Widerstandskraft dieser bis zum letzten gesteigerte Abbauprozeß am ehesten eintreten kann. In der Stufenleiter der Reaktionsvorgänge auf mechanische Reize steht die Aktivitätsnekrose an letzter Stelle; die Hypertrophie ist dann der Ausdruck übermäßig gesteigerten Lebens, die Aktivitätsatrophie zeigt herabgesetzes, geschädigtes Leben an und die Aktivitätsnekrose bedeutet völligen Zusammenbruch.

Die subchondralen Knochennekrosen lassen durch ihre Lokalisation in Verbindung mit ihrem relativ häufigen Auftreten bei besonderer Inanspruchnahme der betroffenen Teile an eine mechanische Verursachung denken, und diese Auffassung findet zunächst in den eben angestellten Betrachtungen über die verschiedenen Reaktionsformen des Organismus auf mechanische Reize eine logische Stütze. Wenn *Paul Caan* in seinem großen Sammelreferat über die Calvé-Legg-Perthessche Krankheit schreibt: ihrer Hauptstütze jedoch ist die trau-

* Ein Begriff, den *Bätzner* eingeführt hat.

matische Theorie verlorengegangen, seitdem die Krankheit häufig bei einseitiger Hüftluxation an der nicht ausgerenkten Seite, auch ohne daß ein Repositionsversuch angestellt worden ist, beobachtet wurde, — dann wundert man sich, daß *Caan* gerade an einem so deutlichen Beispiel der Erkrankung eines übermäßig beanspruchten Knochens nicht stutzig wurde. Denn daran ist wohl kein Zweifel, daß bei der Hüftgelenksluxation gerade nicht die Femurepiphyse, sondern vor allem der Hüftgelenksbandapparat der am meisten strapazierte Teil auf der kranken Seite ist, und nun infolgedessen eine Entlastung dieses unnormal belasteten Bandapparates durch Verlegung des Körperschwergewichtes auf die gesunde Seite erfolgt, woraus sich eine erhebliche Mehrbeanspruchung der gesunden Seite ergibt.

Wenn von verschiedenen Seiten angeraten wurde, es sollten doch die Befunde *Bätzners* auch rein experimentell nachgeprüft werden, so ist zunächst einzuwenden, daß ja die einzelnen Fälle selbst die natürlichsten Experimente darstellen, und andererseits ist doch nicht abzuleugnen, daß gerade durch das künstliche Experiment Bedingungen geschaffen werden, die den Organismus zu Äußerungen veranlassen, die im natürlichen Funktionsbetrieb gar nicht auftreten, oder daß zugleich auch normalerweise erfolgende Reaktionen durch die experimentelle Anordnung unterbunden werden können. Für die hier interessierenden Knochennekrosen sind Versuche *Burckhardts* von einiger Bedeutung. *Burckhardt* stellte Versuche mit Hunden an, wobei er die eine Extremität durch Umschnürung auf lange Stunden vom Kreislauf trennte, und stellte dann herdförmige Nekrosen am Knochen fest, wenn die übrigen Gewebe noch nicht mit Nekrose reagierten. Die Folge war eine stärkere Belastung der gleichen Extremität der anderen Seite, und es wurde nun auch in dieser normal durchbluteten Extremität in geringem Umfang herdförmige Nekrosen beobachtet. Es fehlten nicht bloß die Knochenkörperchen, sondern die leeren Knochenhöhlen sahen anders aus als diejenigen, in denen noch normal gefärbte Kerne lagen. Erstere waren größer, eckiger, hatten unregelmäßige Ränder, auch war die umgebende Grundsubstanz häufig rissig, nicht so homogen wie in den umgebenden Partien. Er betrachtet die auf der Kontrollseite gefundenen, allerdings spärlichen Bezirke kernlosen Knochens ebenfalls als Nekrosen und sieht die Ursache ihrer Entstehung in der zufälligen lokalen Überbeanspruchung in den betreffenden Knochenpartien. „Wenn man also will, kann man solche Nekrosestellen sogar als etwas Normales bezeichnen", schreibt *Burckhardt* selbst. Hier ist also durch eine quantitativ veränderte Beanspruchung eine Nekrose in den ersten Anfängen festgestellt worden. Wenn wir eine solche Entstehung von Nekrosen annehmen, so ergibt sich daraus die Aufgabe, die feineren inneren Vorgänge im Knochen klarzustellen. Ich kam daher auf den Gedanken, diese Vor-

gänge mit Überbeanspruchungserscheinungen an Materialen der Technik zu vergleichen und fand in der Literatur an zwei Stellen ähnliche Gedankengänge aufgeführt. *Roesner* und *Fry* stellten eine Ähnlichkeit fest zwischen den linsenförmigen Nekroseherden im Knie- und Ellenbogengelenk bei Osteochondritis dissecans mit den Kraftlinienfiguren des Flußeisens. Und *Henschen* machte in seiner Diskussionsbemerkung zu *Bätzners* Vortrag „Pathologie der Funktion" ebenfalls bemerkenswerte Andeutungen über Analogien zwischen Ermüdungserscheinungen an Metallen und den Knochen. Der lebende Knochen habe aus mehreren Gründen eine geringere Festigkeit als der in der frischen Leiche, vor allem aber als der Trockenknochen, z. B. auch wegen der Inanspruchnahme des lebenden Knochens auf sogenannte Arbeits- und spezielle Schwingungsfestigkeit, d. h. Festigkeit gegenüber veränderter Belastung. Sie wird durch den Dauerversuch festgestellt und es bilden sich dabei die sog. Gleitlinien aus, die sichtbare Zeichen der in dieser Region eintretenden Widerstandsschwächung sind. *Henschen* zielt mit diesen Analogien auf eine Erklärung der bekannten Marschbrüche und dergleichen hin.

Dr. *Laute* vom Materialprüfungsamt Berlin-Dahlem hatte die große Freundlichkeit, mir einige Aufklärungen über Dauerbeanspruchungserscheinungen an verschiedenen Materialien zu geben. Danach steht zunächst fest, daß sich in einem inhomogenen Material früher Schäden einstellen als in einem homogenen. In einem walzen- oder würfelförmigen Körper bilden sich bei einem Dauerversuch Gleitlinien aus, die von der Fläche gesehen einen dreieckigen Körper einschließen, ungefähr so, wie in Aschoffs Lehrbuch in der Abbildung des Metatarsusköpfchens bei *Köhler I* die Begrenzungslinie des nekrotischen Herdes verläuft. Diese Linien liegen über einem Bezirk, der durch den Dauerversuch in seiner inneren Struktur so geschädigt ist, daß das Stück Metall über kurz oder lang längs dieser Linien auseinanderbricht. In Versuchen von *Memmler* und *Schoob* im Materialprüfungsamt zeigte sich ferner, daß bei Dauerbeanspruchung eines nach außen konvexen Hartgummiblockes auf Druck sich in dessen Innern ein Erweichungsherd ausbildet, dessen Ausdehnungsbereich senkrecht zur einwirkenden Kraft liegt.

Bei der Übertragung solcher Vorgänge auf den Organismus ist aber immer zu bedenken, daß hier lebende Zellen die Empfänger von Druck- und Zugwirkungen sind, und es ist demnach sehr gut denkbar, daß sich in ihnen die Wirkungen schädlicher Belastung an den funktionellen Lebensvorgängen zuerst zeigt und in besonders schlimmen Fällen in einem Aufhören des Lebens gipfeln. Wahrscheinlich gehen dann nach dieser Anschauung die Nekrosen bei den in Rede stehenden Knochenkrankheiten in einem gewissen Prozentsatz der Fälle, eben bei

denen, die man auf besondere Inanspruchnahme bezieht, von solchen Gleitlinien innerhalb des Knochens aus. Und zwar scheinen sich an verschiedenen Stellen nacheinander von feinsten Degenerationserscheinungen in den einzelnen Zellen beginnend, nach und nach immer stärkere Schädigungen im Zelleib auszubilden, bis schließlich die einzelne Zelle die Lebenstätigkeit ganz einstellt. Ob in diesem Prozeß ebenfalls die Gefäße mitgeschädigt werden und die hinter dieser nekrotischen Gleitlinie gelegenen Zellen dadurch unterernährt werden, oder ob sich dieser Gleitlinienprozeß parallel fortschreitend immer wiederholt, eine Möglichkeit, die vom technologischen Standpunkt aus zugegeben werden kann, ist natürlich schwer zu sagen. Ob bei den sog. Marschbrüchen auch nekrotische Herde auftreten, ist mir unbekannt; jedenfalls wäre bei solchen mehr oder weniger akuten Prozessen auch eine Nekrose der ersten Gleitlinien allein schon genügend, um eine Fraktur bei den starken Beanspruchungsinsulten auszulösen. Oder man könnte bei diesen Brüchen auch an einen reinen Materialbruch denken, wie auch *Henschen* wohl anzunehmen scheint. Aber gerade bei den länger dauernden, nicht auf kurze Zeit komprimierten Beanspruchungsreizen, wie sie ja bei so vielen in Frage kommenden Fällen vorhanden sind, scheint mir die eben angegebene Erklärung nicht ganz sinnlos zu sein. Ein Operationsbefund *Axhausens* bestärkt mich noch in dieser Ansicht:

Bei der Operation eines Lunatum zeigte sich bei der Freilegung die Synovialmembran mit der dorsalen Fläche des Os lunatum im Bereich der ulnaren Spitze leicht verwachsen. Nach Lösung der Verwachsungen wurden mehrere quer verlaufende Bruchlinien wahrnehmbar. Bei Bewegungen des Handgelenkes sieht man die Bruchspalten sich öffnen und schließen. Bei der Exstirpation bricht der Knochen zum volaren Ende durch, ohne daß größere Gewalt angewendet wurde. Die Bruchfläche war trocken und blutete nicht. Diese mehreren, quer verlaufenden Bruchspalten, die sich beim Bewegen des Gelenkes öffnen und schließen, lassen an die Entstehung durch solche Gelenkbewegungen denken, und ebenso wäre auch eine Entstehung eines Teiles der Nekrosen in solchen Gleitlinien nicht undenkbar. Die sehr bald einsetzenden Regenerationsvorgänge sind mit dieser Anschauung nicht unvereinbar, wie es auf den ersten Blick aussehen mag. Das vordringende junge Gewebe ist ja noch frisch und kann sich trotz der etwa bestehenbleibenden Dauerinsulte kräftig weiter entwickeln.

In diesem Problemkreis sind noch einige Mitteilungen *W. Müllers* interessant: Bei Knochen, die durch arteriosklerotische Gefäße versorgt wurden, bemerkte er eine Nekrose der Zellen in den Zwischenlamellen, während die Zellen der Haversschen Lamellensysteme noch kernhaltig waren; ebenfalls in den größere Markräume umsäumenden Lamellen finden sich noch lebende Zellen. Die Knochenelemente von spongiösem Knochengewebe wiesen daher nie diese Nekrosebilder auf; diese waren nur in kompakteren Knochenabschnitten zu finden. Bei Nekrosen auf Grund von Gefäßstörungen müßte man also wenigstens im Anfang isolierte Nekrose der Zwischenlamellen finden. In einer

anderen Mitteilung berichtet *Müller* über Nekrosebefunde an erkrankten Sesambeinen des ersten Metatarsalknochens. Befallen waren nur berufstätige weibliche Personen im Alter von 18—30 Jahren. Bei dem exstirpierten Sesambein einer Tänzerin fand er auch nur in den Zwischenlamellen Nekrosen, während bei mikroskopischen Bildern von *Köhler*, *Kienboeck*, *Perthes* immer Nekrosen des ganzen Knochens mitsamt dem zugehörigen Mark gefunden werden. Außerdem fehlten beim Sesambein regeneratorische Vorgänge fast ganz. *M. B. Schmidt*, dem die Präparate vorgelegen haben, sagt, daß in den geschilderten, noch kernhaltigen Lamellensystemen auch bereits ein ganzer Teil von Zellen kernlos sei, daß aber das ganze Bild dieser Nekrosen ein anderes sei als bei *Kienboeck* oder *Köhler*. *Müller* sieht trotzdem die Ursache in der abnormen mechanischen Beanspruchung. Ich muß gestehen, daß hier ein Zwiespalt zu sein scheint, glaube aber, daß es sich doch wahrscheinlich nur um quantitative Unterschiede handelt.

Bei unserem Fall handelt es sich um einen 20jährigen Sportstudenten, der bisher nie ernstlich krank gewesen ist. Auch hat er als Kind keine Rachitis gehabt. Seit seinem 14. Jahr treibt er ziemlich ausgiebig Sport, vor allem Leichtathletik. Von April 1928 ab übte er intensiv für die Amsterdamer Spiele. Täglich wurden 3—4 Stunden Fallübungen auf die Hände, Liegestützübungen, dazu noch Kugelstoßen und Boxen geübt. Bis Oktober 1928 dauerte diese starke sportliche Beanspruchung. Im Verlaufe dieser Monate merkte B., daß seine linke Hand leichter ermüdete und ein eigentümliches Schwächegefühl sich einstellte. Vor allem fiel ihm auf, daß er die linke Hand nicht mehr so weit dorsalflektieren konnte, wie die rechte. Schmerzen hat er nicht verspürt, ebenso ist ihm kein Moment einer plötzlichen Schädigung aufgefallen, sondern alle Erscheinungen zeigten einen durchaus schleichenden Charakter. Im späteren Stadium verspürte B. nur bei ruckartigen Handbewegungen und bei Stoß gegen die volare Handwurzel, vor allem in der Gegend des Naviculare, Schmerzen. Schwellungen sowie Entzündung des Handgelenkes wurden während des ganzen Verlaufes nie festgestellt, von außen war also niemals ein Zeichen eines Krankheitsprozesses zu bemerken. Ende November begab sich B. in ärztliche Behandlung und es wurde vom Sportarzt Heißluftbehandlung verordnet. Da die Ermüdungserscheinungen darauf nicht zurückgingen, wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, die folgenden Befund aufwies:

Röntgenaufnahme vom 1. XII. 1928: Im Mittelfeld des Naviculare ist ein ungefähr pflaumenkerngroßer Bezirk deutlich, aber unregelmäßig stark aufgehellt. Diese Aufhellung reicht auf der lateralen und medialen Seite bis dicht unter die Corticalis. Es besteht aber einwandfrei eine intakte Knochenbrücke zwischen dem proximal und distal von dieser Aufhellung gelegenen Knochenabschnitte. Durch die Mitte des aufgehellten Bezirkes läuft ein feiner weißer Streifen, der aber noch weit innerhalb der Aufhellungszone endet. Etwas weiter proximal von diesem Streifen liegt ein zweiter, der sich in der Ausdehnung wie der distale verhält.

Das Gelenk wurde nun mehrere Monate beim Sport nicht beansprucht. Eine vollständige Ausschaltung erfolgte aber nicht. Im Sommer 1929 hatte B. noch nicht die volle Gebrauchsfähigkeit der Hand zurückerlangt und es bestanden noch die Schmerzen bei ruckartigen Bewegungen, z. B. beim Handballspiel. Eine Aufnahme vom 8. XI. 1929 zeigt folgende Veränderungen am Naviculare: Das Naviculare ist an seinem medialen Rand deutlich zusammengedrückt. Die fleckige Aufhellungszone hat sich wieder fast ganz verdichtet; nur an der Stelle der im

ersten Röntgenbild beobachteten zwei feinen Linien sind zwei weit größere Spalten aufgetreten, von denen die proximale bis an den medialen Rand reicht, und am lateralen Rand noch von einem dünnen Knochensaum begrenzt ist, während die distale auf der lateralen Seite nur noch einen eben sichtbaren dunkleren Begrenzungsstreifen aufweist, medial aber ungefähr in der Mitte des Knochens in den proximalen Spalt überzugehen scheint. Gegenüber der ersten Aufnahme macht der Prozeß den Eindruck eines Ausgangs in Heilung, trotz der offensichtlich weitergeschrittenen Kompressionsfraktur. Die in Analogie zu in ebensolchen histologisch kontrollierten Röntgenbefunden am Lunatum u. a. anzunehmende Nekrose des Naviculare in der ersten Aufnahme ist bis auf die Bruchstellen vollkommen in Regeneration übergegangen. Dieser Röntgenbefund spricht eindeutig dafür, daß hier zunächst die Nekrose erfolgte, die dann zu einer Kompressionsfraktur allmählich führte. Die auf dem ersten Röntgenbild sichtbaren zwei feinen Streifen können bei dem ausgedehnten Aufhellungsprozeß nicht als primäre Frakturen, die diese Nekrose zur Folge gehabt hätte, aufgefaßt werden. Dafür ist der Herd zu groß.

Jetzt, November 1930, gebraucht B. seine linke Hand ohne Vorsichtsmaßregeln und hat lediglich darüber zu klagen, daß die Dorsalflexion noch nicht so weit möglich ist wie rechts. Wie B. mir mitteilte, haben während dieser angestrengten Übungsperiode noch 6—7 andere Studenten gleiche Beschwerden geäußert wie er. Diese Krankengeschichte zeigt insofern nicht einen ganz typischen Verlauf gegenüber der Müllerschen Einteilung des klinischen Krankheitsbildes, als niemals ein ganz akutes Stadium der klinischen Erscheinungen bemerkt wurde. Doch ist gerade deswegen hier kein Zweifel, daß nicht eine einmalige Überbelastung, sondern gerade die tägliche große Überanstrengung, die gesteigerte Funktion, die Erkrankung hervorgerufen hat.

Die Frage nach dem Zusammenhang der klinischen Erscheinungen der Gelenk- und Bänderaffektion mit den feststellbaren Knochenveränderungen ist bei all diesen Krankheiten nicht einseitig dahin lösbar, daß in Abhängigkeit von den Schädigungen der Bänder und der darin verlaufenden Gefäße die Knochennekrose auftrete, sondern es ist sehr wohl anzunehmen, daß die gleiche schädigende Ursache sowohl am Bandapparat wie am Knochen angreift und am Knochen in diesen schweren Fällen in der oben dargelegten Weise zur Nekrose führt.

Die Lage des Naviculare im Handgelenk bedingt, daß es (nach *Troell*) bei der Radialdorsalflexion der Hand dem größten Drucke ausgesetzt ist. Bei der Radialabduction führt es eine Volarflexion aus. Durch Gewalteinwirkungen in diesen Richtungen wird das Naviculare am meisten belastet. Im Mittelfeld des Knochens inserieren auch die Bänder, und das Naviculare ist dort also gleichzeitig Druck- und Zugwirkungen ausgesetzt. Das Os capitatum lagert sich mit seinem proximalen Ende ungefähr in der Mitte der medialen Fläche an das Naviculare an. Das Multangulum minus drückt am distalen Ende auf das Naviculare, und die Mittellinie des Radius setzt sich bei einer Radialabduction direkt auf das Mittelfeld des Naviculare fort, so daß sich also bei einer Druckbelastung in Radialabduction der Hand im Mittelfeld

des Naviculare die einzelnen Druckkomponenten der angrenzenden Knochen schneiden und dort damit der Ort der größten Beanspruchung auf Druck zu suchen ist. Bei den Fall- und Liegestützübungen unseres Patienten wurden die Hände immer nach der Mittellinie des Körpers zu aufgesetzt, so daß also im Moment des Aufstützens zunächst eine Radialabduction eintrat und nun die Druckwirkung des Radius sich fast ganz auf das Naviculare und dort vor allem auf das Mittelfeld konzentrierte. Es ist durch diese Druckbeanspruchung im Innern des Knochens ein Krankheitsprozeß verursacht worden, wie er sich ähnlich lokalisiert auch bei den schon angeführten Druckversuchen *Memmlers* an Hartgummiblöcken als Erweichungsherd zeigte. Die Tatsache, daß nach weitgehender Ruhigstellung der Hand der Nekroseprozeß zum Stillstand kam und sich die befallenen Partien bis zum röntgenologisch normalen Befund regenerierten, spricht ebenfalls für die Auslösung des Prozesses durch die Überbeanspruchung. Das Auftreten der weiten Bruchspalten und das Persistieren dieser Defekte bei schon regenerierter Umgebung stehen ganz im Einklang mit den Befunden *Axhausens* an den Knochentrümmerzonen.

Zusammenfassung. Nach den Untersuchungen *Bätzners* gerade an jugendlichen Menschen ist eine pathologische Wirkung der gesteigerten Funktion auf die Stützgewebe des Körpers als erwiesen anzusehen. Dieser Einfluß zeigt sich einerseits in Hypertrophie, andererseits in Aktivitätsatrophie der beanspruchten Organe. Als eine Reaktionsform, die der Qualität nach auf einer Stufe mit der Hypertrophie und Aktivitätsatrophie steht, und nur rein quantitativ eine bis auf die Spitze getriebene Reaktionsform des Gewebes darstellt, wird die Nekrose angesehen. Ihre Genese wird in Analogie zu den Materialschäden bei Dauerbeanspruchung gesetzt. Für einen gewissen Prozentsatz der Fälle subchondraler Knochennekrosen, bei dem eine besondere Beanspruchung der befallenen Knochen durch abnorme anatomische oder funktionelle Verhältnisse dauernd vorliegt, wird die Entstehung der Krankheit diesen genannten Umständen zur Last gelegt. Eingehendere Untersuchungen über die besonderen Beanspruchungszonen der einzelnen Knochen und deren histologische Untersuchung in frühen Stadien werden dazu beizutragen haben, daß die vorgetragene Ansicht über Aktivitätsnekrosen eine gesicherte Grundlage erhält. Daß die von den einzelnen Autoren besonders disponierenden inneren Faktoren bei dem Zustandekommen der Erkrankung eine Rolle spielen, ist selbstverständlich zuzugeben. Daneben scheint aber auch bemerkenswert zu sein, daß man in manchen der Fälle nicht so weit nach gravierenden Momenten suchen sollte, sondern daß immer zu bedenken ist, wie verschieden doch der einzelne seine Glieder zu gleichen Handlungen gebraucht. Grob gesagt, es gibt schnelle und langsame Menschen, ge-

wandte und linkische, und manche Tätigkeiten, zu denen der eine seine ganze Kraft aufwenden muß, erledigt der andere mit elegantem Schwung ohne sichtbare Anstrengung. Alle diese Unterschiede finden sich sicher auch in der Feinmechanik unserer normalen Funktionen, geschweige denn bei erschwerenden Umständen. Und gerade dieses Gebiet der Physiologie des Menschen ist noch wenig genug geklärt; aber gerade deswegen dürfen wir diese Momente in unserer Rechnung nicht vergessen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor *Bätzner* für die freundliche Überlassung der Arbeit und wertvolle Anregungen bei ihrer Abfassung ehrerbietig zu danken.

Literaturverzeichnis.

[1] *Axhausen*, Arch. klin. Chir. **124**, H. 3 (1923). — [2] Derselbe, Arch. klin. Chir. **129**, H. 1/2 (1924). — [3] Derselbe, Arch. klin. Chir. **129**, H. 1/2 (1924). — [4] Derselbe, Virchows Arch. **252**, H. 2/3, 458. — [5] Derselbe, Arch. klin. Chir. **151**, H. 1 (1928). — [6] Derselbe, Mschr. Unfallheilk. **35**, 329 (1928). — [7] *Bätzner*, Med. Klin. **23**, Nr 5, 15, 16, 32, 34, 40 u. 42 (1927). — [8] *Baetzner*, Med. Klin. **2**, 1475 (1929). — [9] *Baum*, Bruns' Beitr. **87**, 586. — [10] *Burckhardt*, Bruns' Beitr. **138**. — [11] *Caan, P.*, Erg. Chir. **17** (1924). — [12] *Gastreich*, Osteomalacie am Os lunatum. Diss. Erlangen 1927. — [13] *v. Gaza*, Münch. med. Wschr. **1914**, 2059. — [14] *Henschen*, Arch. klin. Chir. **158**. — [15] *Hirsch*, Fortschr. Röntgenstr. **16**. — [16] *Hultén*, Acta radiol. (Stockh.) **9**, H. 2 (1928); zit. nach Z.org. Chir. **44**. — [17] *Jaros*, Slov. Sborn. ortop. (tschech.) **4**; zit. nach Z.org. Chir. **49**. — [18] *Jaroschy*, Bruns' Beitr. **143**, H. 1 (1928). — [19] *Kaiser*, Wien. Arch inn. Med. **16** (1926); zit. b. *Walter*. — [20] *Kappis*, Bruns' Beitr. **129**, H. 1 (1923). — [21] Derselbe, Arch. orthop. Chir. **21**, H. 3 (1923). — [22] Derselbe, Z. orthop. Chir. **47**, Beiheft, 44 (1926). — [23] *Kautz*, Fortschr. Röntgenstr. **31**, H. 2/3 (1923). — [24] *Kienboeck*, Fortschr. Röntgenstr. **16**, 77. — [25] Derselbe, Fortschr. Röntgenstr. **33**, H. 6 (1925). — [26] *Koehler*, Münch. med. Wschr. **1908**, 1923. — [27] Derselbe, Arch. klin. Chir. **101**, H. 2. — [28] *Kolepke*, Zbl. Chir. **1914**, 193. — [29] *Müller*, Bruns' Beitr. **119**, 664. — [30] *Müller*, Bruns' Beitr. **138**, H. 4 (1927). — [31] Derselbe, Dtsch. Z. Chir. **201**, H. 1/2 (1927). — [32] Derselbe, Bruns' Beitr. **130**, H. 2 (1930). — [33] *Mutel*, Rev. d'Orthop. **16** (1929); zit. nach Z.org. Chir. **49**. — [34] *Nieden*, Zbl. Chir. **1926**, 2604. — [35] *Picard* u. *Appelmanns*, Rev. belg. Med. **1** (1929); zit. nach Z.org. Chir. **49**. — [36] *Preiser*, Fortschr. Röntgenstr. **17**. — [37] *Roesner*, Bruns' Beitr. **127**, Nr 3 (1922). — [38] *Santozki* u. *Kopelmann*, Fortschr. Röntgenstr. **39** (1929). — [39] *Sauer*, Fortschr. Röntgenstr. **40** (1929). — [40] *Scabell*, Schweiz. med. Wschr. **58** (1928); zit. b. *Walter*. — [41] *Schmidt, A.*, Z. orthop. Chir. **48** (1927); zit. b. *Walter*. — [42] *Seldowitz*, J. amer. med. Assoc. **90**, Nr 20 (1928); zit. nach Z.org. Chir. **43**. — [43] *Sonntag*, Dtsch. med. Wschr. **49**, Nr 40 (1923). — [44] Derselbe, Fortschr. Röntgenstr. **30**, H. 5/6 (1923). — [45] *Walter*, Arch. orthop. Chir. **1927**, 557. — [46] Derselbe, Zbl. Chir. **1930**, H. 35. — [47] *Weil*, Bruns' Beitr. **122** (1921). — [48] *Willich*, Arch. klin. Chir. **158**.

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1906 wurde ich als erster Sohn des Lehrers Paul Driver und seiner Gattin Linda geb. Hirsch in Radeberg geboren. Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich von 1917 bis 1926 das Staatsgymnasium zu Dresden–N., wo ich am 11. März 1926 das Reifezeugnis erhielt. Die vier vorklinischen Semester studierte ich in Würzburg und bestand im Februar 1928 die ärztliche Vorprüfung. Nach einem sechs-semestrigen klinischen Studium in Berlin legte ich dort im Juni 1931 das ärztliche Staatsexamen ab. Vom 15. Juni bis zum 31. Oktober 1931 arbeitete ich als Medizinalpraktikant im Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt bei Geh. Prof. Dr. Dr. h. c. Schmorl teils in der anatomischen, teils in der serologisch-bakteriologischen Abteilung, danach bis zum 31. März 1932 in der 2. Inneren Abteilung desselben Krankenhauses bei Prof. Dr. Arnsperger. Vom 1. April 1932 bis zum Ende des Praktischen Jahres (15. Juni 1932) bin ich in der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalt Bautzen bei Prof. Dr. Fr. O. Hess tätig.